Ueber das Wesen der Noma, ihre Verbreitung und Vorkommen bei inneren Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Wassil Georgieff

Zahnarzt aus Dupnitza (Bulgarien)

Tag der Promotion: 6. November 1928

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44

116

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Keibel.

Referenten: Prof. Dr. Schilling

Prof. Dr. His.

Meiner lieben Mutter

gewidmet.

I. Einleitung.

Mit Noma bezeichnet man einen akuten, gangränösen Prozeß, der meist in den Kinderjahren im Anschluß an erschöpfende Krankheiten auftritt, von der Wundschleimhaut ausgeht und von dort auf die Weichteile des Gesichtes und der Mundhöhle übergreift.

Schon seit alters her bekannt, wurde sie erst im Anfang des 17. Jahrhunderts als besondere Erkrankung von dem holländischen Arzt Battus dargestellt. Späterhin waren es wieder Holländer, die ausführlicher über die Krankheit berichteten. Dies mag wohl seinen Grund darin haben, daß die Noma besonders häufig in Wüstengegenden, wo ein feuchtes Klima herrscht, heimisch war, und zwar hauptsächlich im Frühling zur Zeit der Ueberschwemmungen. Ansteckend ist die Krankheit nicht, tritt nie epidemisch auf, macht aber zuweilen Rezidive. Meist sind es Kinder weiblichen Geschlechts, die erkranken; Erwachsene werden selten betroffen.

Wenn wir heute Noma definieren wollen, so müssen wir sagen, Noma ist ein Brand, der, an allen Körperteilen vorkommen kann, der zur Vorbedingung seines Auftretens eine herabgesetzte Widerstandskraft des Körpers hat und dessen Ursache uns bis heute unbekannt ist. Damit ist allerdings eine scharfe Trennung zwischen Noma und sonstiger Gangrän nicht gemacht, doch in der Literatur ist dies nicht geschehen. Bei der unvollständigen Kenntnis, die wir bis jetzt von der Noma haben, dürfte es schwer sein, den Unterschied zwischen Noma und Gangrän genau anzugeben. Es sind mannigfache Versuche unternommen worden, eine Erklärung für die Entstehung der Noma zu finden. Man dachte einmal an eine primäre Thrombose und nachfolgender Nekrose. Auch eine Throphoneurose ist zur Erklärung der Gangrän angenommen worden. Wieder andere haben schließlich den Dekubitus als Ursache bezeichnet. In allen diesen Fällen

übertrug man kritiklos bekannte Ursachen für andere Formen der Gangrän auf die Noma. Es ist heute erwiesen, daß keine dieser Erklärungen stichhaltig ist, da man bei der Noma weder primäre Thromben in den Gefäßen findet, noch die Gangrän sich an das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven hält, noch ein Druck nachgewiesen werden konnte, dem das Gewebe ausgesetzt war.

II. Kurze klinische Darstellung.

Der klinische Befund bei der ersten Untersuchung eines an Noma Erkrankten zeigt, wenn wie in der Regel, die Mundhöhle befallen ist, eine erhebliche ödematöse Schwellung der betreffenden Gesichtsseite, besonders der Wange, der ihr benachbarten Hälfte der Oberlippe, mitunter auch der Unterlippe und des Kinns. Die Gesichtsschwellung reicht manchmal bis zum unteren Augenlid hinauf, sodaß das Auge halb geschlossen und das ganze Gesicht entstellt erscheint. Die Haut erscheint farblos, wachsartig bleich, fettglänzend, gespannt, ist aber nicht druckempfindlich. Dieses kollaterale Oedem geht niemals in Eiterung über. Unter diesen entzündlichen Erscheinungen, die mit Fieber und Bewußtseinsstörung auftreten, entwickelt sich kurze Zeit darauf auf der äußeren Seite der Wange, in der Mitte der Anschwellung ein blauschwarzer Fleck, der rasch an Größe zunimmt. Die Umgebung des Fleckes zeigt anfangs keine Entzündungsröte. An der Schleimhautseite im Munde entwickelt sich ein kleines, schwarzes Bläschen, das rasch gangränös zerfällt und einen übelriechenden Geruch verbreitet. Während sich der gangränöse Zerfall in kurzer Zeit über die ganze Innenseite der Wange verbreitet, schreitet er auch nach der Außenseite hin fort. In schweren Fällen greift er über auf Zunge, Gumen, Tonsillen, Kieferknochen und Nase, ja sogar nach der anderen Seite. Von der Schleimhaut geht der Brand auf die Substanz der Wange über und schmilzt die harte Infiltration ein. Sein rasches Fortschreiten in die Tiefe macht sich auf der äußeren Haut der Wange an Stelle der ersten Induration bemerkbar durch die blauschwarze Verfärbung und Vergrößerung des Fleckes. Die Epidermis löst sich bei leiser Berührung ab, die Gangrän ist bis zur Kubis vorgedrungen. Schließlich wird die Wange durchbrochen, der Kiefer wird entblößt, die Weichteile bis hinab zu den Tonsillen

und Rachen sind in eine fetzige, schwarze, formlose Masse verwandelt. Dem Munde entströmt stinkendes Sekret, bestehend aus Speichel mit Blut und jauchiger Masse verwandelter Flüssigkeit. Aehnlich ist der Verlauf des Krankheitsbildes bei nomatöser Erkrankung des Ohres, der Geschlechtsteile, wobei besonders die großen und kleinen Labien befallen sind. Die Wirkung auf den Gesamtorganismus ist verschieden. Schmerzen können ganz fehlen; man kennt Fälle, in denen Kinder ruhig im Bette sitzen und spielen und mit gutem Appetit essen. Meist sind ja die Kinder, vor allem wenn erschöpfende Krankheiten vorausgegangen sind, sehr kachektisch, es treten heftige Durchfälle auf, es kommt zu septischem Fieber, zu Aspirationspneumonien, zu allgemeiner Sepsis, zu Blutungen aus angefressenen Gefäßen. Diese Komplikationen führen dann meist zum Tode. Die Mortalität ist eine sehr hohe; 70—80%, ja bis 100% wird angegeben.

Bei den Fällen, welche in Heilung übergehen (5—8%), erfolgt diese in Form einer selbständigen Abstoßung des nekrotischen Gewebes. Je nach der Ausdehnung des gangränösen Prozesses ist nun auch die Größe des Substanzverlustes. Falls die diesen Substanzverlust begrenzenden Ränder nicht ebenfalls gangränös werden, geht die Heilung weiter in Form einer Vernarbung. Ein vollständiger Verschluß der Wunde wird wohl kaum dadurch erreicht. Wohl aber können Verwachsungen herbeigeführt werden, die die Kaubewegungen beeinträchtigen, es können Fisteln zurückbleiben; meistens kommt es zu häßlicher Verunstaltung des Gesichtes. In sehr seltenen Fällen kann sich der Brandschorf auf die Schleimhaut beschränken und abstoßen, ehe die Hautoberfläche der Wange erreicht ist.

Die Sicherung der Diagnose ist nicht schwer, wenn die Krankheit bereits soweit vorgeschritten ist, daß alle typischen Merkmale vorhanden sind. Wenn der penetrante Tötor ex ore die ganze Umgebung des Kranken verpestet, fötider Speichel aus dem Munde fließt und gar etwa Gangrän in der Mundhöhle zu beobachten ist, dann ist an der Diagnose „Wangenbrand" nicht mehr zu zweifeln. Im Gegensatz zu der Leichtigkeit, mit der die ausgebildete Noma erkannt werden kann, steht die Schwierigkeit, die die Erkennung des Prozesses in seinem frühesten Stadium

dem Arzt bietet. Keine Störung im Allgemeinbefinden, Fieber, Schüttelfrost oder Appetitlosigkeit weisen darauf hin, daß eine der unheilvollsten Krankheiten das Leben des Patienten bedroht. Nicht immer entdeckt man jenes kleine Bläschen, auf dessen Anwesenheit auch das Kind den Arzt nicht weisen kann, da es ja keine Schmerzen empfindet. So geschieht es häufig, daß die Diagnose Noma leider erst verspätet festgestellt werden kann, erst dann, wenn bereits Teile der Schleimhaut gangränös zerfallen sind. Nur in solchen Fällen, wo nicht erschöpfende Krankheiten oder bei schon vorhandenen Mundaffektionen die Mundhöhle täglich genau untersucht wird, ob nicht ein verdächtiger Krankheitsherd auf der Mundschleimhaut auftritt, kann der Prozeß im Anfang erkannt werden. Aber gerade bei schon vorhandenen Mundaffektionen ist es schwierig, mit Sicherheit festzustellen, ob es sich z. B. noch um eine Stomatis ulcerosa handelt, oder ob bereits Noma vorliegt. In solchen Fällen wird erst das Auftreten der Gangrän den Ausschlag geben. Die im Anschluß an Entzündungen der Mundschleimhaut beobachteten brandigen Formen treten auch nicht so bösartig auf wie Noma, sind nicht progredient und ergreifen nicht die Tiefe. Partsch hat einen nomaähnlichen Fall der Wange beobachtet, der sich nach Ausheilung an Ort und Stelle als diphtherischer erwies.

Die Prognose ist als äußerst ungünstig zu bezeichnen; in zirka 70% der Fälle kommt es, wie oben erwähnt, zum Tode, entweder durch einfache Erschöpfung infolge der fortgesetzten Resorption septischer Stoffe und der sehr behinderten Nahrungsaufnahme, oder durch metastatische septische Erkrankungen, vor allem der Niere. Aber auch septische Pneumonien, Myocarditis, Enteritidien werden öfter beobachtet. Für die Prognose ist von Wichtigkeit das Alter und die Konstitution des Patienten, sowie der Zeitpunkt des Eintrittes der Behandlung.

III. Vorkommen und Verbreitung der Noma.

Es ist festgestellt worden, daß die Noma ausschließlich nach schweren, erschöpfenden, infektiösen, inneren Krankheiten auftritt. Mit anderen Worten: Die Nomaerreger entwickeln ihre schädliche Wirkung nur, wenn die Resistenz des Körpers herabgesetzt ist. Diese Schwächung des Organismus kann auch ver-

ursacht sein durch andere Schädlichkeiten, wie schlechte hygienische Verhältnisse, schlechte Pflege. Niemals werden kräftige Menschen von Noma befallen, sondern nur solche, die durch Krankheiten erschöpft oder durch andere ungünstige Umstände geschädigt sind. Man hat gefunden, daß von den Krankheiten, die die Disposition für Noma schaffen, die Masern an erster Stelle stehen (60% der Fälle). So sah Berlogh unter 2000 Sektionen 32 Fälle von Noma,darunter 22 weibliche und 10 männliche. Die meisten betrafen das frühere Kindesalter, doch waren zwei Fälle von 18 und 25 Jahren. Zumeist war die Affektion an der Wange lokalisiert oder in der Nähe von anderen Körperöffnungen. In einem Falle trat Noma an der Vaccinationsstelle am Oberarm auf. Als Grund bestanden Masern 22mal, Pneumonie 5mal, und je einer nach käsiger Lungentuberkulose, Typus abdominalis, Dysenterie, Enteritis, und Influenzapneumonie. In diesen Fällen sehen wir sogar 73% der Gesamterkrankungen nach Masern auftreten. Kuhn berichtet von 7 Nomafällen, von denen 5 nach Masern auftraten; von Holwede sah bei einer Masernepidemie von 59 Erkrankungen 7mal Noma. Perthes berichtet über 33 Nomaerkrankungen. Davon waren 18 nach Masern aufgetreten. Blume und Taland berichteten aus Amerika von einer Masernepidemie. Sie sahen von 172 Fällen 16 Fälle von Noma. Brüning, der 75 Fälle aus der Literatur sammelte, konnte 48 mal als vorhergegangene Krankheit Masern feststellen. Wir müssen uns fragen wie es kommt, daß gerade die Masern so oft Noma zur Folge haben. In der Literatur ist diese Frage nicht näher erörtert. Die Masern schwächen den Körper, den sie befallen. Sie berauben ihn jener Kraft, mit der die Zellen des gesunden Individuums von der Natur ausgerüstet sind, die den Menschen gegen Infektionen schützt. Die Häufigkeit von Komplikationen nach Masern zeigt uns deutlich, in wie hohem Maße die Masern die Widerstandskraft des Körpers herabsetzen. Von den Kindern, die Masern bekommen, starben durchschnittlich 6—7% (nach Pirquet, Emden, Tübringer). In diesen Fällen ist die Ursache des Todes immer eine Komplikation, die zu der ursprünglichen Krankheit der Masern hinzutritt. Aber solche Komplikationen entstehen auf der Grundlage der schweren Schädigung des Körpers, die die Masern bewirkt haben. Nach Masern

findet auch eine Ausbreitung der Tuberkulose statt. Ein Kind, das manifest lungenkrank ist, ist durch Masern sehr gefährdet. Es besteht auch die Gefahr, daß eine latente Tuberkulose durch die Masern zur Entwicklung kommt. Wir sehen auch hier wieder die Schwächung des Körpers durch die Masern. Ein anderer Beweis für die schwächende Wirkung, die die Masern auf den Organismus ausüben, ist der negative Ausfall der Tuberkulinprobe (Pirquet). Die Reaktionskraft des Körpers ist stark vermindert.

Außer nach Masern ist Noma beobachtet bei Typhus (10 Fälle von 30 Fällen, Balogh, Perthes); bei Ruhr, Pneumonie (Balogh, Pawlowsky); bei Grippe (Pajaress, Arquellada); Diphtherie (Perthes); Scharlach (Rona, Elving); Stomatitis, Angina, Plaut-Vincenti (Heinemann, Sauerwald); Tuberkulose (Balogh); Malaria (Perthes); Skorbut, Otitis (Homuth); nach Zahnextraktion (Stümpke, Romeo E.).

Im großen und ganzen können wir sagen, daß ein wichtiges Charakteristikum für Noma die Tatsache ist, daß sie niemals normal gesunde Menschen befällt, sondern auf vorbereitetem Boden entsteht; wir finden Noma nach akut verlaufenden Krankheiten, nach Syphilis, Tuberkulose, Malaria. Besonders häufig tritt der Brand auf, wenn noch eine lokale Affektion wie Stomatitis, Gingivitis, Otitis, media syphilitische Primäraffekte oder tuberkulose Geschwüre vorhanden sind, aus denen sich dann die Gangrän entwickelt. Es ist selbstverständlich, daß die vorhin angeführten Krankheiten besonders leicht auf den weniger widerstandsfähigen kindlichen Organismus schädlich wirken.

Nomaerkrankungen kommen hauptsächlich bei Kindern vor, und zwar im Alter von 2—12 Jahren. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo Säuglinge an Noma erkranken. Bei Erwachsenen ist Noma sehr selten. Das ist einerseits durch ihre größere Widerstandskraft zu erklären, andererseits dürfte es aber auch seinen Grund darin haben, daß Noma hauptsächlich bei Masern auftritt, einer Krankheit, die bei Erwachsenen sehr selten vorkommt. Fälle von Noma bei Erwachsenen sind beschrieben worden von Catheart. Weiss. Michel. Barroau usw. Unter den 32 Fällen von Baloghs betrafen auch 2 die Erwachsenen. Von Kindern werden nach den Ergebnissen der Statistik Mädchen häufiger von Noma

befallen als Knaben. Der Grund dafür ist wohl in der schwächeren und zarteren Konstitution des weiblichen Geschlechts zu suchen. Eine andere Ursache dieser Erscheinung ist vielleicht darin zu suchen, daß eine der Lokalisationen der Noma die weibliche Vulva ist. Von 20 Fällen, die Gierke aufgezählt hat, waren 3 Noma der Vulva. Brühning stellte unter 8 Fällen 1 mal Noma der Vulva fest. Auch andere Fälle von Noma der Vulva sind in der Literatur beschrieben worden, wie von Grisogono, von Holwede, Ranke usw. Am häufigsten jedoch ist die Noma faciei, bei der die Wangenschleimhaut Sitz der Krankheit ist. Ein anderer Sitz der Noma ist demnächst das Ohr. Es kann aber jede andere Stelle des Körpers von der Noma befallen werden. So beschreibt Möller einen Fall von Noma auf der linken Tonsille, am Oberarm; von Berlogh berichtet auch über einen Fall von Noma am Arm, der von einer Infektionsstelle ausging. M. Currich beobachtete einen Fall, bei dem das primäre Nomageschwür im Mund lokalisiert war und mehrere weitere gleichartige Geschwüre im Magen und Dickdarm gefunden wurden. Plaut berichtet über zwei Fälle von nomaähnlichen Erkrankungen der Haut. Woronichin berichtet von einem Fall bei einem 4jährigen Mädchen, wo die Noma gleichzeitig an der Wange und an der Vulva aufgetreten war.

Völlige Meinungsverschiedenheiten herrschen bei den verschiedenen Autoren in Bezug auf das Vorkommen der Noma an Ober- und Unterlippe, an der rechten oder linken Gesichtshälfte. Ebenfalls sehr geteilt und noch nicht völlig geklärt sind die Ansichten über die Kontagiosität. In verschiedenen Anstalten ist wiederholt endemisches Auftreten der Noma vorgekommen. Das scheinbar endemische Auftrten ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Insassen von Anstalten in weit größerer Zahl an Typhus, Masern, Scharlach usw. erkranken, als in Privathäusern und infolgedessen vielmehr prädisponiert sind. In Vorderindien ist epidemisches Auftreten der Noma nach Wechselfieber beobachtet worden. Ebenso trat im vorigen Jahrhundert in den schlechten Hospitälern Frankreichs Noma wiederholt epidemisch auf.

IV. Erreger.

Die wichtigste Frage der ganzen Pathogenese der Noma ist die Frage nach dem Nomaerreger; es ist bis jetzt noch keinem gelungen, ihn zu finden. Es wurden die verschiedensten Bazillen gezüchtet. Es ist sehr viel untersucht worden und viele Forscher haben sich darum bemüht. Aber je mehr Fälle untersucht worden sind, desto größer wurde die Verwirrung. Immer wieder wurden neue Bazillen gefunden und für den eigentlichen Erreger ausgegeben. Immerhin haben einige Befunde in verschiedenen Fällen eine gewisse Uebereinstimmung ergeben. Bestimmte Arten von Mikroorganismen wurden mehrmals gefunden; als erster fand Seifert im Jahre 1897 eine Kadothrixart. Es handelt sich um Pilzfäden von ziemlicher Länge, die ein Myzel bildeten und sich besonders an der Grenze zwischen dem gesunden und dem nekrotischen Gewebe fanden. Dieselben Erreger sind noch von Perthes, Brüning, Ranke und Pawlowsky nachgewiesen worden. Diese im großen und ganzen übereinstimmenden Befunde überzeugen noch nicht und haben ein allgemein anerkanntes, abschließendes Resultat nicht ergeben,. da der Tierversuch versagte. Perthes konnte mit nomatösen Gewebsstücken beim Tiere keine Gangrän erzeugen. Das Fehlschlagen des Tierversuchs wird erklärt durch die fehlende Disposition des Tieres. Die Entwickelung des Pilzes ist so reichlich und dicht, daß dadurch die Nekrose erklärt werden kann. Pawlowsky rechnet Noma zu den akuten infektiösen Nekroseprozessen, speziell zu der Gruppe, die von dem Streptotrix hervorgerufen wird. Ebenso fanden Homuth, Hoffmann, Braun, von Ranke, Brüning und Heschinger eine Streptotrixart. Andere Autoren wie Zuber, Petit und Plaut haben fusiforme Bazillen gefunden und Spirochäten, die gemeinsam — symbiotisch — als Ursache der Krankheit angesehen werden. Zwei Japaner, Kuroiva und Jamagueli, suchten an Hand von 12 Fällen die Aetiologie der Noma zu ergründen. Bei ihren Forschungen auf bakteriologischem, histologischem und biologischem Wege konnten sie eine Streptokokkenart darstellen, die sich von den gewöhnlichen Eiterkokken unterscheidet. Bei Tierversuchen konnten sie damit Gangrän und nekrotische Geschwüre erzeugen.

Nach den vielen vergeblichen Bemühungen, ganz einwandsfrei einen spezifischen Erreger für Noma nachzuweisen, kam man in der neuesten Zeit zu dem Schluß, daß wohl ein spezifischer Erreger anzunehmen sei, jedoch mit dem Unterschiede, daß die bisher gefundenen Mikroorganismen nicht für die Krankheitsursache, sondern für etwas Sekundäres zu gelten haben. Nach Heinemann deuten die mikroskopischen Bilder an, daß die Gewebsnekrose das Primäre und das Eindringen der beobachteten Mundparasiten in das Gewebe das Sekundäre sei. Somit wird die Nekrose durch andere Ursachen bedingt sein, vermutlich durch den spezifischen Erreger. Zu einem ähnlichen, aber zu weitgehenden Schluß kommt Rona. Er behauptet, daß Noma, die Plaut-Vincent'sche Angina, die Stomatitis ulcerosa und die Stomatitis makurilialis in Anbetracht der Identität der Lokalisation, des klinischen und pathologisch-anatomischen Charakters, der histologischen Struktur und der morphologischen Aehnlichkeit, die dabei nachgewiesenen Bakterien als ein und derselbe Prozeß aufgefaßt werden müsse, der bloß Intensität und Extensitätsunterschiede zeige. Bei sämtlichen Fällen ist stets ein Spirilium und eine Art von Bazillen an der nekrotischen Oberfläche nachweisbar, in der Tiefe des Gewebes aber nur Bazillen. Alle anderen Bakterienarten spielen nur den Begleiter. Es ist aber Rona nicht gelungen, die Pathogenese des in der Tiefe gefundenen Bazillus zu beweisen. Hellesen stimmt dieser Theorie nicht zu. Es gelang ihm, bei der bakteriologischen Untersuchung Diplokokken zu züchten, die den Pneumokokken ähnelten. Er glaubte mit Bestimmtheit annehmen zu können, daß in dem von ihm untersuchten Falle der gefundene Diplokokkus der Erreger sei. In neuerer Zeit vertreten eine Menge Autoren die Ansicht, daß gewisse Verhältnisse bestehen, die verschiedenen allein oder vergesellschaftet auftretenden Mikroorganismen eine Noma erzeugende Wirkung zu verleihen vermögen. So glaubt Durante nicht an einen spezifisch nekrotisierend wirkenden Nomabazillus. Er stellte eine Blutuntersuchung bei einem letal geendeten Fall an. Er verwendete dazu Blut aus einem Finger, aus der Milz und aus Teilen der Gangrän. Seine Untersuchungen führten ihn zu der Annahme, daß der gangränöse Prozeß sehr wahrschein-

lich durch den Staphylokokkus pyogenes auveus in Symbiose mit dem Proteus vulgaris hervorgerufen worden sei.

Ebenfalls eine Symbiose als Ursache der Affektion vermutet Rosenberger, dessen Theorie im übrigen derjenigen von Rona ähnelt. Nach der Ansicht Rosenbergers wird der Wangenbrand durch eine Symbiose verschiedener Bakterien verursacht, wobei diejenigen, die Vincent beschrieben hat, das Hauptmoment bilden. Gesunde Personen haben den fusiformen Bazillus im Speichel und die Spirille im Auswurf. Kommt es zu einer ulcero-membranösen Vincent'schen Stomatitis, so treten beide Arten in Massen auf. Solange nun die Krankheit ulcerös bleibt, können wir von einer Gutartigkeit sprechen, erst wenn Mischinfektion mit diphterieartigen Bakterien eintritt, kommt es zu einem gangränösen Prozeß mit schlechter Prognose. Zu einem gleichen Ergebnis wie Durante kommt Trambusti. Auch er fand den Staphylokokkus pyogenes aureus in Vereinigung mit dem Proteus vulgaris und anderen nicht pathogenen Bakterien. Trambusti hält ebenfalls die Noma nicht für eine durch einen spezifischen Erreger hervorgerufene Krankheit, sondern für eine Gangränform, welche durch verschiedene pathogene Mikroorganismen hervorgerufen werden kann, wenn diese Bakterienarten, die in den mit der Außenwelt kommunizierenden Körperhöhlen leicht anzutreffen sind, sich vergesellschaftet finden. Ob nun die Annahme, daß die Symbiose der Mikroorganismen für die Erkrankung an Noma die Ursache sei, richtig ist, wird durch manche Untersuchungen sehr in Frage gestellt. Diese Spirochäten und fusiforme Bazillen haben im Tierversuch keine Veränderungen, die der Noma gleichen, hervorgerufen.

Es stehen sich also auch heute noch mehrere Ansichten gegenüber und man hat sich über einen bestimmten Erreger nicht einigen können. Angesichts der verschiedenen Ergebnisse der Untersuchungen erscheint es aber möglich, daß bei den Nomaerkrankungen verschiedene Verursacher im Spiel sein können, die das Bild der Krankheit hervorbringen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren zeigen die mannigfaltigsten Abweichungen und sogar direkte Gegensätze. Uebereinstimmend bei fast allen Autoren ist die Behauptung, sowohl in den nekrotischen als auch in dem frisch entzündeten Gewebe Bazillen gefunden zu

haben, die zu Fäden auswachsen. Seifert ist aber der einzige, der seine Tierversuche als nahezu gelungen betrachtet. Am wahrscheinlichsten scheint die Auffassung zu sein, daß die Noma wohl eine mikroparasitäre Affektion ist, die jedoch außer einer Prädisposition nicht nur auf dem Eindringen eines Erregers beruht, sondern durch das Zusammenwirken mehrerer Mikroorganismen hervorgerufen wird.

V. Komplikationen.

Man sollte meinen, daß eine solche brandige Affektion den ganzen Organismus in lebhafte Mitleidenschaft ziehen müsse; und doch geschieht dies keineswegs in der erwarteten Weise. Nur da, wo Noma sich unmittelbar an eine erschöpfende Krankheit anschließt, macht sich von vornherein ein Kräfteverfall bemerkbar. In den anderen Fällen tritt ein solcher erst dann ein, wenn die Affektion größeren Umfang angenommen hat und dadurch die Nahrungsaufnahme gestört ist. In fast allen Stadien besteht Fieber, dessen Temperatur zwischen 39,0° und 40,5° C. schwankt, mit entsprechender Frequenz des Pulses und der Atemzüge. Gleichwohl läßt sich eine für Noma typische Fieberkurve nicht aufstellen. Immer tritt wenige Tage vor dem Tode eine Steigerung der Temperatur auf. Aus diesem Umstande kann man wohl schließen, daß das Fieber nicht unmittelbar von dem gangränösen Prozeß abhängt, sondern vielmehr im wesentlichen durch das Allgemeinbefinden bedingt ist. Dieses Allgemeinbefinden ist zunächst überraschend gut. Das Kind sitzt im Bett, spielt und ißt, soweit die Nekrose den Kau- und Schluckmechanismus nicht gestört hat, mit gutem Appetit, obwohl doch Teile des brandigen Defektes mit der Nahrung und dem Speichel verschluckt werden. Wichtig ist dabei, daß selbst bei schon weit vorgeschrittenem Prozeß jede Schmerzempfindung fehlen kann. So konnte Baginky einen Fall beobachten, in dem das unglückliche Kind die von dem Brande freigelegten losen Zähne mit dem Finger aus dem Munde holte und die nekrotischen Fetzen von den Rändern des Defektes losriß, ohne dabei den geringsten Schmerz zu empfinden. Schon bald nachdem die ersten Zersetzungserscheinungen auftreten, kommt es zuweilen zu schwer stillbaren Diarrhoen, die schwer zu erklären sind. Baginky sucht die Erklä-

rung darin zu finden, daß infolge der verschluckten septischen Stoffe der Darminhalt in faulige Zersetzung gerät. Schon in diesem Stadium kann der Tod durch plötzlichen Kollaps eintreten. Meistens treten später andere Komplikationen ein, die den Tod herbeiführen. Nimmt nämlich der Zersetzungsprozeß seinen Fortgang und kommt es zu weitgehenden Substanzverlusten, zur Perforation der Wange, so ändert sich mit einem Schlage das Allgemeinbefinden des Patienten. Die nekrotischen Wangen- und Kieferteile erschweren die Nahrungsaufnahme; es kommt zu einem rapiden Kräfteverfall des Organismus, der nun leicht anderen Schädigungen zum Opfer fällt. Am häufigsten enden die Unglücklichen neben anhaltenden Durchfällen infolge Verschluckens der fauligen Geschwürsbestandteile an einer ausgedehnten Bronchopneumonie, die wohl dadurch hervorgerufen wird, daß abgestoßene Gewebsstückchen oder brandige Flüssigkeit aspiriert werden. Des öfteren fand man auch neben dem Auftreten der Gangrän an der Wange ein solches in anderen Körperteilen, so in der Lunge, im Pharynx, Oesophagus und Magen, wo wahrscheinlich durch Einatmen oder Verschlucken der faulenden Stoffe sekundäre Herde entstehen. Schließlich kann der Prozeß auch zu größeren Blutungen Veranlassung geben, die mitunter die Todesursache werden können, wenn z. B. die Arteria maxillaris externa oder interna eröffnet wird. Doch treten diese Komplikationen selten ein. Nach Henoch soll plötzlicher Tod auch durch Eintritt von Luft in die Venen des brandigen Gewebes vorgekommen sein. Schließlich sind in der Literatur zwei Fälle beschrieben worden, in denen Plauritis und Pericarditis als Begleiterscheinungen auftraten.

VI. Therapie.

Ueber die anzuwendende Therapie werden von den Autoren die verschiedenartigsten Angaben gemacht. Alle sind sich aber darin einig, daß sie in erster Linie eine prophylaktische sein muß. Besonders ist auf eine sorgfältige Mundpflege zu achten. Sollten Affektionen die Mundschleimhaut befallen, so ist ihnen mit geeigneten Desinfektions- evtl. auch Aetzmitteln zu begegnen, damit dem Entstehen einer Noma kein Vorschub geleistet wird. Ist nun einmal die Krankheit ausgebrochen, so ist für eine

roborierende Diät zu sorgen. Sollte das Schlucken von Nahrungsmitteln durch die Ausbreitung des Prozesses verhindert werden, so versuche man ernährende Klysterie. Solange der gangränöse Herd noch auf einen kleinen Bezirk beschränkt bleibt, versuche man zunächst als lokale Therapie Aetzmittel in Anwendung zu bringen. Diese Methode versagte aber in den meisten Fällen. Da griff man zu einem energischen Mittel und entfernte mit dem Paquelinschen Thermokauter die brandigen Massen und applizierte hinterher mit in Chlorzink getränkten Wattebäuschen. Aber auch damit gelang es nur in ganz vereinzelten leichten Fällen, die Noma zur Heilung zu bringen. Von der chirurgischen Methode suchte man in früherer Zeit Abstand zu nehmen. So suchte auch von Ranke zunächst durch stark wirkende Antiseptica und Kaustica eine Heilung zu erzielen. Doch kam es damit zu keinem günstigen Resultat und er verlor alle Fälle durch den Tod. Als er sich dann in weiteren Fällen zur Exzision des erkrankten Gewebes entschloß, gelang es ihm, in kurzer Zeit 4 Fälle von Noma zur Heilung zu bringen. Auch andere Forscher haben bei Anwendung von Aetzmitteln wie Argentium Nitrium und konzentrierter Karbolsäure keinen Erfolg gesehen. Alle haben eingesehen, daß nur durch einen raschen energischen chirurgischen Eingriff zum Ziele zu kommen ist. Sind die Weichteile schon gänzlich in einen Brandschorf verwandelt, so empfehlen viele Autoren den Thermokauter. Es kommt vor, daß in solchen Fällen die Arteria maxilaris externa unterbunden werden muß, da es sonst zu starken Blutungen kommt. Selbstverständlich muß außerdem die Mundhöhle durch Ausspülungen mit Lösungen von Borsäure, Salizylsäure oder Natriumbicarbonium sauber gehalten werden. Auch ist es zweckmäßig, die Wunde mit Jodoform zu bedecken. Gelingt es aber nicht, dem Weitergreifen des Prozesses Einhalt zu tun, so sind die erkrankten Partien zu exzidieren. Die Weiterbehandlung ist dann durch antiseptische Mittel, um die rein gewordene Wunde zur Heilung zu bringen. Selbstverständlich muß die sorgfältige Pflege der Wunde für äußerst wichtig betrachtet werden, besonders um Komplikationen durch Pneumonie zu vermeiden. Manche Autoren haben durch Anwendung von Antidiphtherieserum Heilung erzielt (Teilford, Strauren). und deshalb ist es nicht unzweckmäßig, ja sogar zu empfehlen, daß die Ver-

wendung des Diphtherieserums immerhin zu versuchen sei, obwohl man ja über die Art der Bakterien, welche die Krankheit hervorrufen, noch nicht einig ist. Eine andere Gruppe von Autoren geht von der Annahme aus, daß die Natur der Infektion bei Noma eine spirillenartige sei und bringen deshalb die Salvarsanbehandlung in Anwendung. Netter, Zuber, Petit und andere haben durch lokale Bepinselung und intravenöse Injektionen die Affektion zur Heilung gebracht. Manche haben versucht, durch Lichttherapie die Krankheit zu heilen und manchmal mit Erfolg. (Metschan, Sokolow usw.)

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Therapie heutzutage noch recht unsicher ist. Ein sicheres Mittel, daß diese schreckliche Krankheit heilt, gibt es zur Zeit noch nicht. Immerhin wird das Messer des Chirurgen die Oberhand behalten. Durch plastische Operation und durch moderne zahnärztliche Prothetik werden die Defekte kosmetisch bedeckt.

Zum Schluß möchte ich noch einige interessante Fälle aus der neuesten Literatur kurz anführen.

Salvator berichtet über folgenden Fall: Bei einem vierjährigen Kinde entwickelte sich im Anschluß an Gastroenteritis und Bronchitis ein die linke Wange betreffendes nomatöses Krankheitsbild, das trotz Spülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten, Neosalvarsaninjektionen und Perquelinisation unter Fiebertemperatur progredient war. Der Befund von diphtherieähnlichen Stäbchen veranlaßte zur Diphtheriesrumbehandlung, die unter wiederholten Injektionen zur Heilung führte.

Grisogono hat folgende Fälle zur Beobachtung bekommen. Bei zwei siebenjährigen Kindern mit schwerem Typhus gelang es, die Komplikationen mit brandiger Angina und nomaähnlichen Geschwüren der Vulva durch Neosalvarsan (0,05 intravenös bezw. 0,07 intramuskulär und lokale Bestäubung mit dem Mittel) zu rascher Abheilung zu bringen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in beiden Fällen Spirillen von der Art der Plaut-Vincentschen.

Möller beschreibt folgenden Fall: Eine siebzehnjährige Patientin erkrankte an torpiden Geschwüren am Rumpf und den Extremitäten, den etwa zwei Wochen später ein nomaähnlicher Ulcus auf der linken Tonsille folgte. Sowohl in den Hauptgeschwüren

wie im Rachenulcus reichlich pallidaähnliche Spirochäten und fusiforme Stäbchen. W. R. negativ. Allmähliche Verheilung unter kleinen Neosalvarsandosen. 3 Wochen später beobachtete er ein Rezidiv. Etwa pfenniggroße Hautgeschwüre traten am Oberarm, oder Schenkel, Schulter und Rücken auf. Zwei Wochen später schwere Erkrankungen des Rachens, schnell fortschreitende Nekrose und Gangrän der rechten Tonsille. Neosalvarsandosen (0,05) brachten keine Besserung, sondern Verschlimmerung des schweren Krankheitszustandes. Unter schnell fortschreitender Demarkation des Rachengeschwüres mit starken Blutungen der Haut kam es binnen fünf Tagen zum Exitus. Der Sektionsbefund bestätigte die klinische Diagnose: Septische Allgemeininfektion mit Streptokokken nach schwerster Tonsillenerkrankung. Bakteriologisch ergab sich eine echte Symbiose von fusiformen Bazillen mit Streptokokken.

Stumpke G. berichtet über einen Fall bei dem eine achtzehnjährige Patientin nach einer kurz vorher erfolgten schweren luetischen Infektion und einer Hg-Intoxikation im Anschluß an die Hg-Salvarsantherapie, nach einer in Lokalanästhesie vorgenommener Zahnextraktion, ein gangränöser Zerfall der Mundschleimhaut, ausgehend von der Extraktionswunde, der trotz breiter Incision unaufhaltsam fortschritt und schließlich zu Exitus durch Sepsis führte. Therapeutisch wurde Neosalvarsan gegeben neben lokaler Anwendung von H_2O_2-Spülungen von Kampferwein und Jodoformgazetamponade mit essigsaure Tonerde getränkten Gazestreifen und außerdem mit Kaliumperganatspülungen. Im Abstrich von den zerfallenen Gewebsmassen werden zahlreiche fusiforme Bazillen und Spirillen gefunden. Wa.-R. negativ.

Werther berichtet auch über einen Fall von Noma entstanden, im Anschluß an eine Zahnextraktion. Zuerst entstand eine hartnäckige Stomatitis ulcerosa. Wegen Verdacht des Chirurgen auf Osteomyelitis des linken aufsteigenden Unterkieferastes-Operation der Knochen erwies sich aber als gesund. Rapides fortschreiten des geschwürigen Zerfalls. Durchbruch der Wange, starke Temperaturerhöhung, klinisches Bild der Noma. Durch örtliche oder intravenöse Verwendung von Salvarsan, Milchinjektionen und Tamponaden mit Jodoformgaze und Kupferwein,

der Prozeß ist zum Stillstand gekommen und zur Heilung gebracht.

Plaut berichtet über zwei Fälle von Nomaähnlichen Erkrankungen der Haut. Der erste beschriebene Fall eines sechsjährigen Mädchens, das schwer an Tuberkulose erkrankt war, hatte das Geschwür an der Wangenhaut ohne Kommunikation mit der Mundhöhle und kam ohne Salvarsan zum Exitus. Der andere Fall ein vierzehnjähriges Mädchen hatte das Geschwür am Oberschenkel und erhielt 0,05 Neosalvarsan worauf Erholung mit nachfolgender Heilung eintrat. Bei beiden Fällen wurden fusiforme Stäbchen und Spirochäten nachgewiesen, in letztem Falle auch solche, die nicht von der Pallida zu unterscheiden waren.

Rüsing und Schultze berichten über folgenden außergewöhnlichen Fall. Bei einem sechsjahre alten kräftigen, gut ernährtem Kinde, das außer Masern mit zwei Jahren, keine andere Erkrankung durchgemacht hat. In kurzer Zeit wurde die ganze rechte Wange zerstört, so daß oben in der Wunde, der vordere Rand der Augenhöhle, innen das Nasenbein und unten der Unterkiefer frei vorlagen. Nach chirurgischer Behandlung und 0,03 Neosalvarsan intravenös; zunächst deutliche Besserung. Nach wenigen Tagen jedoch Fortschreiten des Prozesses dem nochmals durch 0,3 Altsalvarsan nur kurzer Einhalt getan wurde. Nach zwei Wochen Exitus. Mikroskopisch fanden sich sehr viele Spirillen, fusiforme Bazillen, Diplokokken, Diplobazillen und Streptokokken.

Kaspar berichtet folgendes: Bei einer zweiundsechzigjährigen Frau kam es im Anschluß an eine Extraktion zweier unterer Molaren zu einer Stomatitis ulcerosa und später zur Entwickelung einer Gangrän der linken Wangenpartien die auf die Unterlippe und den rechten Mundwinkel übergriff und auch die Oberlippe destruierte, so daß der ganze vordere Oberkieferteil frei lag. Erst auf Applikation von 5 8 % $CuSO_4$ kam es zum Stillstand der Gangrän und zur Ausheilung mit Narbenbildung. Im Sekret fanden sich vornehmlich Bacillus fusiformis.

Werther berichtet nochmals über einen Fall von Noma vulvae bei einem neunjährigen Mädchen im Anschluß an Grippe, plötzlich entstanden mit tiefer Gangrän der Nymphen und Labien,

zuerst trocken und schwarz, später in Eiterung übergehend, in einigen Tagen zum Tode durch Sepsis führend.

Nogue berichtet über einige Fälle von Noma, die durch Stovarsal außerordentlich gebessert wurden: der eine Fall betraf ein Kind mit schwerer Noma der Wange und des Zahnfleisches. Das Geschwür hatte 5 cm Durchmesser und in der Tiefe zeigte der entblößte Kiefer Anzeichen von Nekrose in der Umgebung Oedem, Allgemeinbefinden sehr schlecht, mit hohem Fieber. Durch entfernen der brandigen Teile operativ und zweimal täglich Verband mit Stovarsolpulver mit etwas Wasser angerührt, auffallend schnelle Besserung.

Schlußbetrachtung.

Im großen und ganzen kann man aus dem oben dargelegten zu folgendem Schluß kommen: 1. Noma ist keine selbständige Erkrankung. 2. Noma wird nicht durch irgend einen spezifischen Erreger hervorgerufen, sondern durch Mikroorganismen die in der Mundhöhle des gesunden Menschen angetroffen werden können, wo sie unter normalen Verhältnissen saprophytieren. 3. Die bezeichneten Erreger, die die Widerstandsfähigkeit des Organismusses in gewissen Momenten stark abschwächen werden pathogen. 4. Von diesen verschiedenartigen Mikroorganismen spielen in der Entwicklung der Noma die Spirillen und die fusiformen Bazillen die Hauptrolle. 5. Die Spirillen dringen in die an das gesunde Gewebe engrenzende nekrotische Zone ein, vermischen die Struktur des Gewebes vollständig und bereiten gleichzeitig den Boden für den angreifenden Bazillus fusiformis vor. 6. Der endliche Gewebszerfall wird durch verschiedene Kokken und Bakterien, die sich in den oberen Gewebsschichten finden, bedingt. 7. Um die Spirillen und die fusiformen Bazillen aufzufinden, ist es notwendig, sie nicht im oberflächlichem Teil des Gewebes, das in der Regel ulcerös ist, zu suchen, sondern in dem an das gesunde Gewebe grenzende Gebiet und sogar im gesunden Gewebe selbst, da sich diese Mikroorganismen in den tiefen Schichten des Gewebes aufhalten.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich sagen, daß die Noma eine der schrecklichsten Komplikationen infektiösen Prozesses ist und sie hinterläßt bei denen, die sie überstanden haben, unaus-

löschliche Spuren. Der heutige Stand der Wissenschaft ist gegen die Krankheit fast machtlos. Es muß viel auf diesem Gebiet gearbeitet werden, bis ein sicheres Mittel gefunden ist. Heutzutage tritt die medikamentöse Behandlung in den Hintergrund. Nur ein rasches, energisches chirurgisches Eingreifen weit im Gesunden kann mit Erfolg gekrönt werden. In vielen Fällen stehen wir leider ganz machtlos gegen dieses Uebel der Menschheit.

Herrn Prof. Dr. Schilling sage ich für die freundliche Anregung und Beihilfe zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literatur-Verzeichnis.

Aschhoff, Lehrbuch d. pathol. Anatomie, Jena 1919.

Bull. de la soc. de pathol. exot., Bd. 19, Nr. 1, 1926..

Krongreßblätter der Mitteldeutschen Dermat. zu Jena 1925.

Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 17, H. 3—4, 1925.

Ebenda, Bd. 16, H. 8—9, 1925.

Ebenda, Bd. 25, H. 3—4, 1927.

Ebenda, Bd. 25, H. 9—10, 1928.

Ann. des Maladies de l'oreille, du larinx, du nez et du pharynx, Bd. 43, N. 5,, 1924.

Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. 35, H. 2, 1923.

Wiener med. Wochenschrift, Jg. 72, N. 73, 1922.

Baginsky, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 7. Aufl., Leipzig.

Brüning, Beitrag zur Klinik und Pathogenese d. Noma, Jahresb. f. Kinderkrh., 1904.

Claus, Ein Fall von Noma, Zahnärztl. Rundschau, 1914.

Bull. de la soc, de pathol. exot., Bd. 18, N. 5, 1925.

Bouffard, G., „Gangrén de la lievre supérieure et association fuso-spirochétienn".

Hildebrand, Ueber Noma, Diss.. Berlin 1873.

Perthes, Ueber Noma und ihre Erreger, Arch. f. klin. Chirurgie, 1889, Bd. 59.

Proskauer, Noma, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1912, N. 12.

Rosenberger, Zur Aetiologie der Noma, New-York, med. journal 1908.

Seifert, Untersuchungen zur Aet. der Noma, Fortschr. der Chirurgie, 1901, N. 49.

Zuber und Petet, 3 cas de Noma buccal étudiés au point de vue bactericologique.

Kuhn, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1923, S. 79.

Münchener med. Wochenschr., 1913.

Deutsche med. Wochenschr., Jg. 49, N. 28, 1923.

Rademacher, Diss. Gießen 1920.

Dermatalogische Zeitschrift, 1924, H. 4.

Bull. de la soc. der Dermat. et. syphil. Jg. 1921, N. 6.

Deutsche med. Wochenschrift, Jg. 47, N. 8, 1921.

Ebenda, Jg. 48, N. 17, 1922.

Zeitschrift f. Kinderheilk., 1923, H. 4.

Ebenda, 1923, H. 8.

Werther, Tagung der Dresdener Dermat.,: Sitzung v. 4. 3. 1927.

Lebenslauf.

Als Sohn des Georgie Stoineff und seiner Ehefrau Zahna Stoinewa wurde ich, Wassil Georgieff, am 4. November 1902 zu Dupnitza (Bulgarien) geboren.

Ich besuchte das Realgymnasium für Knaben in Dupnitza, welches ich 1921 mit dem Zeugnis der Reife absolvierte. An der Universität München studierte ich 4Semester Zahnheilkunde, wo ich im März 1925 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte. An der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin studierte ich mit Unterbrechung noch 4 Semester Zahnheilkunde und am 8. August 1928 bestand ich das Staatsexamen. Ich bin zurzeit noch ledig und habe bisher nicht am Heeresdienst teilgenommen.

Wassil Georgieff.